

DIE ROLLE DES LYMPHGEFÄSSSYSTEMS DES
HERZENS IN DER RHEUMATISCHEN MYOKARDITIS

KATALIN DEÁK

1973

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle
Pathologie der Bundeswehr, Mainz
(Leiter: Professor Dr. med. H.G. Fassbender)

DIE ROLLE DES LYMPHGEFÄSSSYSTEMS DES
HERZENS IN DER RHEUMATISCHEN MYOKARDITIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
KATALIN DEÁK
aus Budapest

MAINZ 1972

Fachbereichs-Dekan:

Professor Dr. R. Wolf

Referent:

Professor Dr. H.G. Fassbender

Korreferent:

Professor Dr. Dr. H. Bredt

Tag der mündlichen Prüfung:

6. Juni 1973

Gesamtherstellung:

DITTERS BÜRODIENST

6501 Heidesheim/Rhein

Fernruf (06132) 57 11



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Fragestellung	6
III. Material und Methodik	7
IV. Kasuistik	8
V. Ergebnisse	10
VI. Besprechung	17
VII. Zusammenfassung	19
VIII. Schrifttum	20

I. EINLEITUNG

Das pathologisch-anatomische Substrat der rheumatischen Myokarditis ist das von ASCHOFF (1904) erkannte und von GEIPEL (1906) bestätigte Granulom.

ASCHOFF gab auf der Breslauer Tagung (1904) die klassische Beschreibung der Knötchen (1): "Es gelang uns, eigentümliche Knötchen zu finden, welche für die rheumatische Myokarditis spezifisch zu sein scheinen. Diese Knötchen liegen regelmäßig in der Nachbarschaft kleiner oder mittelgroßer Gefäße und zeigen oft die innigste Beziehung zur Adventitia derselben. Oder es besteht gleichzeitig eine Erkrankung aller Gefäßwandschichten, wie sie für die Arteriitis nodosa beschrieben worden ist. Die Knötchen sind sehr klein, höchstens submiliar und entstehen durch Zusammenlagerung auffallend großer Elemente mit einem oder mehreren abnorm großen, leicht eingekerbten oder polymorphen Kernen. Die Zusammenlagerung der Zellen erfolgt oft in Form eines Fächers oder einer Rosette. Die Peripherie wird von großen Kernen, das Zentrum von einer schwächeren oder anders färbaren nekrotischen Masse gebildet.... Kleine oder große Lymphocyten und Leukocyten schieben sich zwischen die großen Zellen ein, oder bilden eine periphere Zone, von der sich unregelmäßige Ausläufer weithin in die Bindegewebssepten erstrecken."

ASCHOFF war der Ansicht, daß das Knötchen des Herzmuskels durch primäre Wucherung aus den adventitiellen Zellen entsteht. Zur Nekrosebildung kommt es sekundär, durch Zerfall der zentralen Teile. Später vertritt ASCHOFF mit TAWARA die Ansicht (1906), daß eine anämische Nekrose des Myokards infolge Perivasculitis der Blutgefäße das primäre Ereignis wäre (2).

Nach KLINGE (3) kommt das Knötchen erst in der zweiten Phase des rheumatischen Geschehens zustande. Als erstes kommt es zur ödematös-myxomatösen Aufquellung des Bindegewebes mit Ödem und wachstartigen Veränderungen der Fibrillenbündel, was wir nach KLINGE als "fibrinoide Verquellung" bezeichnen (Rheumatisches Frühinfiltrat). Als Folge der Fibrinoidbildung entsteht im zweiten Stadium das rundliche, ovale oder spindelförmige Zellknötchen. Es besteht aus großen Zellen mit polymorphen Kernen und basophilem Zytoplasma, unter denen mehrkernige und besonders großkernige Zellen zu sehen sind. Schließlich wandelt sich das Knötchen in eine Narbe um, die sich durch ihre spindelige Form und perivaskuläre Lage auszeichnet. Die Zellen nehmen Fibrozytenform an, die Fasern erscheinen gröber.

Die Aschoff'schen Knötchen treten überall im Herzen auf, sind aber verschieden verteilt

und zeigen gewisse Prädilektionsstellen: Wand des linken Vorhofs, Septum ventriculorum, Papillarmuskeln.

Die Frage, aus welchen Gewebeelementen die Aschoff'schen Knötchen und ihre großen, mehrkernigen Zellen entstehen, war lange umstritten.

ASCHOFF selbst leitet sie zuerst (1904) aus adventitiellen Zellen ab, später schreibt er mit TAWARA zusammen von lymphocytoiden Elementen (2). 1934 schreibt er folgendes: "Ich selbst habe mich früher für die Abstammung der Elemente aus sog. adventitiellen oder sog. histiocytären Zellen ausgesprochen. Ich will aber gerne bekennen, daß eine endgültige Lösung dieser Frage erst dann möglich sein wird, wenn wir die Krankheit künstlich beim Tier in gleicher Weise wie beim Menschen erzeugen können." (4)

GEIPEL (1906) leitet die großen Zellen und mehrkernigen Riesenzellen aus bindegewebigen Elementen ab, beobachtet aber auch gleichzeitig herdförmige Muskeluntergänge. TOREL (1915) hält sie für primäre miliare Nekrosen, denen sich die Zellknötchen reaktiv anschließen. Nach TALALAJEV (1925) beginnt der Prozeß mit exsudativ-degenerativen Vorgängen, anschließend kommt es dann zu einer sekundären Zellproliferation.

Die Vertreter der myogenen Abstammungstheorie sind auch zahlreich: SAIGO (1908), HUZELLA (1914), GROSS und EHRLICH (1930), COOMBS (1913) und SWIFT (1924) leiten die Riesenzellen aus vasculären Endothelien ab; WAGNER und TEDESCHI unterscheiden zwei Typen der Riesenzellen: einen bindegewebigen und einen myogenen Ursprungs (5). Letzteren haben sie außer bei rheumatischer Myokarditis auch bei Riesenzellenmyokarditis, Polyarteriitis nodosa und Lupus erythematosus nachweisen können.

MURPHY (1952) hat bei Kaninchen mit der subcutanen Injektion von verschiedenen Typen der Streptococcus A dem menschlichen Aschoff'schen Körperchen sehr ähnliche Veränderungen hervorrufen können (6). Er behauptet, daß die Aschoff'schen Körperchen aus geschädigten Muskelfasern zustande kommen. Man sieht Muskelfaserfragmente und syncytiale Zellmassen, die in Folge der Muskelschädigung proliferieren. Die myogene Abstammung ist bei den frischen Knötchen am besten festzustellen; in späteren Stadien werden die myogenen Strukturen fälschlicherweise als interstitielle gedeutet.

FASSBENDER (1963) grenzt die myogenen Granulome gegenüber dem klassischen histiogenen Granulom eindeutig ab (7). Er stellt fest, daß gegenüber der KLINGE'schen Auffassung über die Granulomentwicklung einleitenden mesenchymalen Initialschäden Sonderformen bestehen, in denen es absolut primäre, disseminierte kleinstherdige Muskelaggres-

sionen gibt. Diese Form der rheumatischen Entzündung bezeichnet er als "muskelaggressives Granulom". Neben diesem Typ beschreibt er noch zwei Formen: die produktive und die exsudative Form. Den verschiedenen rheumatischen Entzündungsformen kommt unterschiedliche biologische Wertigkeit zu: der produktiven rheumatischen Karditis entspricht ein symptomloser klinischer Verlauf, der exsudativen ein hochfieberhafter, dramatischer Verlauf. Das myogene Granulom ist Ausdruck einer Erkrankung, die sich auf ein lange bestehendes Herzklappenleiden aufpropft.

Rheumatische Myokarditis und Lymphgefäße des Herzens

Die japanische Schule mißt den Lymphgefäßen bei der rheumatischen Myokarditis eine große Bedeutung zu. In diesem Zusammenhang möchte ich einige Worte über die Lymphgefäße des Herzens sagen.

Morphologie und Physiologie des Herzlymphgefäßsystems wurden von zahlreichen Autoren erforscht. Nach PATEK (1939) wird das Herz von einem einheitlichen Lymphgefäßnetz durchsetzt, an dem man einen subendokardialen, einen myokardialen und einen subepikardialen Bereich unterscheidet (8). Die Stämmchen der Lymphgefäße schließen sich sowohl im Epi- als auch im Myokard den Blutgefäßen an. Die Anordnung der feineren Lymphkapillaren ist so, daß nahezu zwischen je zwei benachbarten Muskelfasern je ein Lymphgefäßchen entlangführt. Der subendokardiale Plexus entleert sich in den myokardialen, und letzterer in den subepikardialen Plexus. Im menschlichen Herzen sind Lymphgefäße mit Ausnahme der Mitralklappen, in den Tricuspidal- und Semilunarklappen nicht nachgewiesen worden.

Die Lymphkapillaren sind geschlossene, von Endothel ausgekleidete Röhrchen. Sie bestehen aus einem dünnen Gitterfaserhäutchen und Endothel; die Pericyten fehlen. Die Lymphkapillaren unterscheiden sich von den Blutkapillaren durch ihre unregelmäßige Gestalt, sowie durch das Fehlen einer Basalmembran. Im allgemeinen sind sie weiträumiger als die Blutkapillaren.

Die Lymphgefäße haben drei Wandschichten: die Intima besteht aus Endothelzellen und feinen, elastischen Längfasernetzen; die Media wird durch querlaufende Muskelfasern und wenigen elastischen Fasernetzen gebildet; die Externa besteht aus längsverlaufenden Bindegewebsbündeln, elastischen Fasern und gleichfalls längsverlaufenden Bündeln glatter Muskelfasern.

In mehreren Arbeiten weisen HAYASHI und Mitarb. (1954) (1959) auf die wichtige Rolle

der Lymphgefäße bei akutem Rheumatismus hin (9, 10). Als Untersuchungsobjekt dienen ihnen mit Rinderserum sensibilisierte Kaninchen, denen sie proteolytische Euglobuline intramyokardial injizieren. Bei dieser Versuchsanordnung konnten die Autoren eine unspezifische interstitielle Myokarditis beobachten, die typischen ASCHOFF'schen Knötchen ließen sich dagegen nie erzeugen. Führen die Autoren nun dasselbe Grundexperiment am Kaninchen aus, bei welchem zur Erzeugung einer Lymphstauung im Bereich des Myokards eine Ligatur des Ductus thoracicus angelegt wurde, entstehen die typischen ASCHOFF'schen Granulome. HAYASHI und Mitarb. beobachten weitgehende Veränderungen der Lymphgefäße: hyaline Degeneration der Gefäßwände, Lumendilatation sowie hyaline Thromben. Diese Läsionen können als Ausgangspunkt zur Bildung der ASCHOFF'schen Knötchen dienen.

WEDUM und McGUIRE (1963) beschreiben ähnliche Beobachtungen wie die japanischen Autoren (11). Aufgrund von histologischen Untersuchungen der rheumatischen Myokarditis kommen WEDUM und McGUIRE zu der Feststellung, daß die ASCHOFF'schen Körperchen erkrankte Lymphkapillaren sind. Anhand einer Reihe von Bildern wollen die Verfasser nachweisen, wie aus der erkrankten Lymphkapillare das Granulom entsteht:

Zuerst schwellen die Kerne der flachen Endothelzellen der Lymphkapillaren an; das Chromatin verdichtet sich zu einer zentralen Lage. Anschließend schwillt die Zelle selbst an; das Cytoplasma ist granuliert und stark eosinophil. Die Kerne teilen sich sehr früh, es kommen mehrkernige Zellen zustande.

Die Lymphkapillare als solche bleibt nicht lange erhalten; die Lichtung wird von präzipitierter Lymphe, zerfallenen Cytoplasmamassen und granuliertem eosinophilem Material verstopft. Das Endokard ist auf das zwei- bis dreifache verdickt; im subendokardialen Lymphplexus konnte man dilatierte Lymphgefäße selten nachweisen. Das Perikard ist ödematös geschwollen und enthält viele dilatierte Lymphkapillaren.

WEDUM und McGUIRE haben auch Muskeluntergänge nachweisen können, und zwar am häufigsten in der unmittelbaren Nachbarschaft der ASCHOFF'schen Knötchen. Die Koronargefäße zeigen kaum oder keine Veränderungen.

WEDUM und McGUIRE kommen zu der Schlußfolgerung, daß die Verstopfung der Lymphgefäße zu dem Lymphödem des Herzens führt. Dieses Lymphödem ist für die schweren Myokardschädigungen verantwortlich und führt zu weiteren pathologischen Veränderungen; die Beeinträchtigung der Myokardialfunktion ist nicht nur auf mechanische Ursachen zu-

rückzuführen, sie ist teilweise auch funktionell bedingt: die Behinderung des Lymphabflusses führt infolge einer Stase zu Stoffwechselstörungen.

Akute Aufflackerungen des rheumatischen Prozesses führen zur progressiven Fibrose und Obliteration der Lymphgefäße und die Lymphdrainage des Herzens wird mehr und mehr beeinträchtigt.

II. FRAGESTELLUNG

In der vorliegenden Arbeit soll die Frage erörtert werden, ob zwischen den Lymphkapillaren und den ASCHOFF'schen Granulomen irgendwelche Beziehungen bestehen. Insbesondere soll geklärt werden, ob die ASCHOFF'schen Granulome aus Endothelzellen der Lymphkapillaren entstehen können, wie dies WEDUM und McGUIRE vermuten.

Es sollen dabei vor allem die topographischen Beziehungen zwischen Granulomen und Lymphkapillaren im histologischen Schnitt beobachtet werden.

III. MATERIAL UND METHODIK

Wir haben histologische Großschnitte aus der Herzmuskulatur von elf Patienten, die an einer rheumatischen Myokarditis verstarben, lichtoptisch untersucht. Die histologische Aufarbeitung erfolgte mit Paraffin-Einbettung und Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

Bei den Fällen stützen wir uns auf die Angaben von KLINGE in seiner Veröffentlichung "Der Rheumatismus" (3). Bei den Fällen 1 - 5 und 11 fehlen leider klinische Angaben. Wir wissen nur, daß es sich um Patienten handelt, die an rheumatischem Fieber verstorben sind.

Die ASCHOFF'schen Knötchen wurden nach ihrem Alter unterteilt (erstens frische, blühende Granulome, zweitens Narben) und einzeln ausgezählt. Insbesondere wurde berücksichtigt,

1. ob die Granulome in einem Kontakt mit den Lymphkapillaren stehen, und
2. ob die Lymphkapillaren eine pathologische Veränderung (Erweiterung oder Obliteration) aufweisen.

Als Kontrolle dienten uns Schnitte aus der Herzmuskulatur von 4 Patienten, die nicht an rheumatischem Fieber erkrankt waren.

Fall 1: Lebercirrhose

Fall 2: Cholecystitis, Sepsis

Fall 3: Akute myeloische Leukämie

Fall 4: Plasmozytom

IV. KASUISTIK

Fall 6 Diagnose: Rheumatische Arteriosklerose. Herzruptur.

Vorgeschichte: Mit 37 Jahren Gelenkrheumatismus. Ein Jahr vor dem Tode Herzschmerzen, Fieber, Schwellung und Schmerzen der Gelenke.

Exitus mit 54 Jahren.

RR 115/100, WAR: neg.

Anat. Diagnose: Herzruptur im Anschluß an Myokardinfarkt des linken Ventrikels bei völligem Verschuß des Ramus desc. durch knötchenartige Intimaeinlagerungen. Herzbeutel tamponade. Rekurrende Endokarditis der Mitrals- und Aortenklappen. Rheumatische Schwielen im Herzmuskel. Mäßige Atheromatose der Aorta.

Mesaortitis rheu. chron.

Virchows Archiv 288, 718.

Fall 8 Diagnose: Herz- und Gefäßrheumatismus.

Vorgeschichte: Einige Monate vor dem Tod Chorea. Pneumonieartige Krankheit, rheumatische Knoten an den Fußgelenken. Herzfehler.

Exitus mit 11 Jahren.

Anat. Diagnose: Allgemeiner Rheumatismus. Chronisch-rezidivierende Endokarditis der Mitrals-, Aorten- und Tricuspidalklappen. Rheumatische Myo- und Perikarditis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Stauungsorgane. Rheumatismus nodosus am rechten Fuß.

Universitäts-Kinderklinik, Prof. Bessau.

Fall 9 Diagnose: Chronische Polyarthrit. Granulome in rheumatischen Herznarben.
Mitralsuffizienz.

Befund: Fast alle Gelenke befallen, geschwollen, schmerzhaft, Beweglichkeit eingeschränkt. Exitus mit 36 Jahren.

Anat. Diagnose: Rekurrende verrucöse Endokarditis der Mitrals. Herzmuskel-schwielen. Perikarditis fibrinosa. Atheromatose und Sklerose der Aorta und der großen Arterien.

Med.- und Orthopädische Universitätsklinik.

Virchows Archiv 284, 684.

Fall 10 Diagnose: Endokarditis und Arteriosklerose. Streptokokkensepsis.

Vorgeschichte: Früher nie krank. Zuletzt Otitis media. Streptokokkensepsis.

Exitus mit 38 Jahren. RR 125/70, WAR: neg.

Anat. Diagnose: Otitis media. Rekurrende ulceröse Endokarditis der Mitralklappen und Aortenklappen.

Peritonitis. Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis.

Bronchopneumonie. Septische Milzschwellung. Infarkt der Milz und Niere.

V. ERGEBNISSE

1. Wir fanden, daß in Herzen von Patienten mit rheumatischem Fieber im Gegensatz zu den Kontrollfällen die Lymphkapillaren lichtmikroskopisch auffällig waren (Abb. 1), während sie bei den Kontrollfällen schwer nachzuweisen waren.

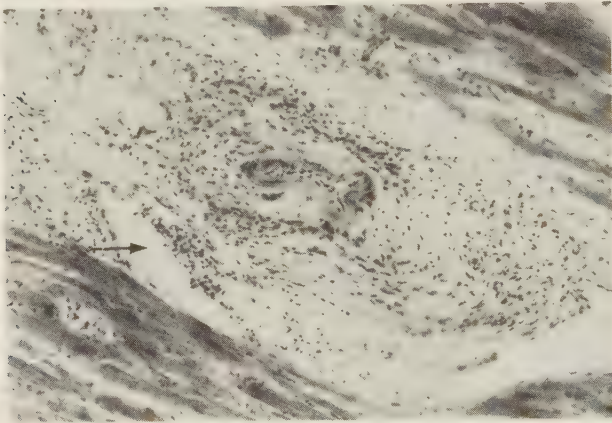


Abb. 1: Lymphkapillaren in der Herzmuskulatur bei rheumatischem Fieber
1 : 160

2. Wir haben insgesamt 157 ASCHOFF'sche Granulome ausgezählt. 83 davon waren frische Granulome mit großen, locker gelagerten Zellen, basophilem Zytoplasma und großen, polymorphen Kernen (Abb. 2 und 3).

Vereinzelt konnten wir auch Riesenzellen beobachten. Die Knötchen waren immer im perivaskulären Bindegewebe lokalisiert. Bei 74 fanden sich spindelförmige Narben, die keine Zellen mehr enthielten (Tab. I).

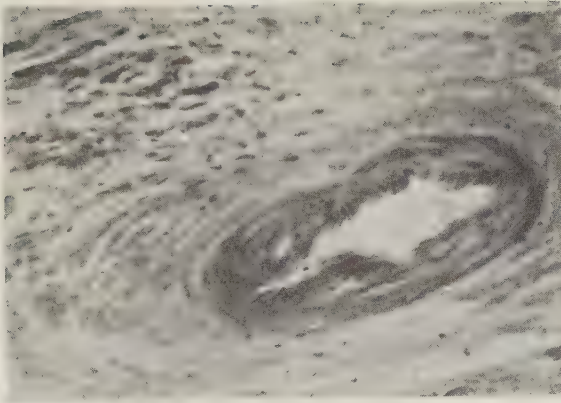


Abb. 2: ASCHOFF'sches Granulom neben kleinem Gefäß
1 : 400

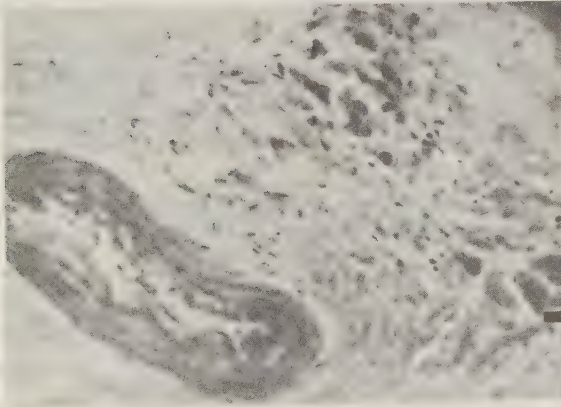


Abb. 3: Blühende ASCHOFF'sche Granulome
1 : 400

3. Neben den frischen Granulomen waren Lymphkapillaren in 41 % der Fälle aufzufinden. In der Umgebung von Narben haben wir Lymphkapillaren in 40 % der Fälle beobachten können. Das Vorkommen von Lymphkapillaren neben Granulomen bzw. Narben weist demnach keine Bevorzugung einer der beiden Gruppen auf; Lymphkapillaren kommen genauso häufig neben frischen wie neben alten Granulomen vor (Tab. II).

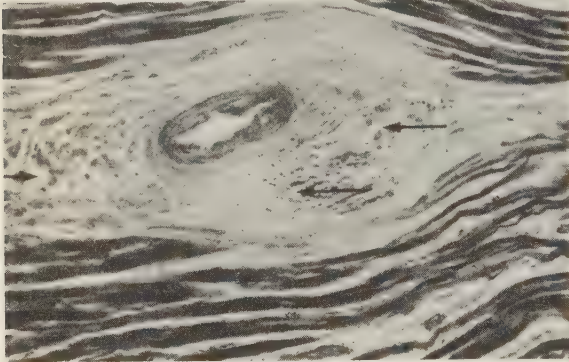


Abb. 4:

ASCHOFF'sche Granulome um kleines Gefäß;
neben den Knötchen
Lymphkapillaren.

1 : 160

4. Die Beurteilung des Kontaktes zwischen Lymphkapillare und Granulome erfolgte immer bei 80facher Vergrößerung im Lichtmikroskop. Als "engen Kontakt" haben wir bezeichnet, wenn die Lymphkapillare nicht mehr als ein- bis zwei Granulom-Durchmesser von dem Granulom entfernt lag. Lag die Lymphkapillare mehr als zwei Granulomdurchmesser entfernt, haben wir die Bezeichnung "Lymphkapillare in der näheren Umgebung" bzw. "entfernt" gewählt.

Es bestand etwas häufiger ein enger Kontakt zwischen Lymphkapillare und Granulom, als dies bei den Narben der Fall war (Tab. III).

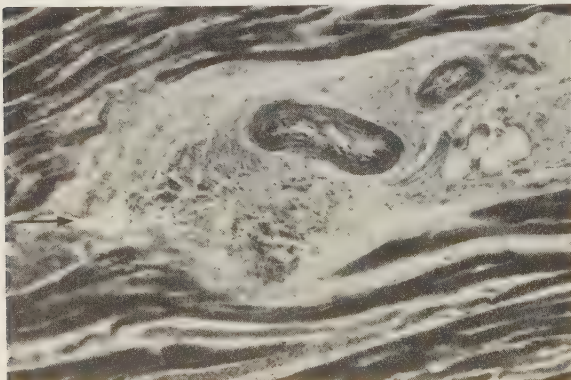


Abb. 5:

ASCHOFF'sches Granulom in engem Kontakt
mit einer Lymphkapillare

1 : 160

5. Schließlich wurden die Lymphkapillaren hinsichtlich ihrer Form, Weite und sonstigen Veränderungen beurteilt. Bei der Klärung dieser Fragen haben wir die 400fache Vergrößerung im Lichtmikroskop benutzt. Der größere Teil der beobachteten Lymphkapillaren war nicht auffallend erweitert; ein kleinerer Teil war weit dilatiert (Abb. 6 und 7); in zwei Fällen schienen Lymphkapillaren obliteriert zu sein (Abb. 8). Auch hier kann kein wesentlicher Unterschied zwischen frischen Granulomen und Narben festgestellt werden (Tab. IV).

Im Hinblick auf die Kontrollpräparate müssen wir sagen, daß die Tatsache, daß man die Lymphkapillaren überhaupt wahrnehmen kann, auf eine Erweiterung, wenn auch geringeren Grades, hinweist.

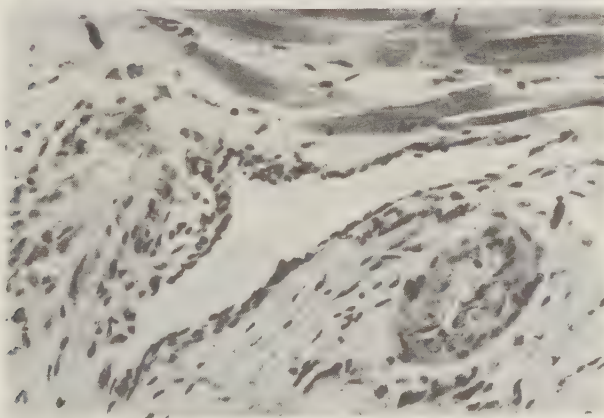


Abb. 6: Dilatierte Lymphkapillare bei rheumatischer Herzmuskelentzündung

1 : 400

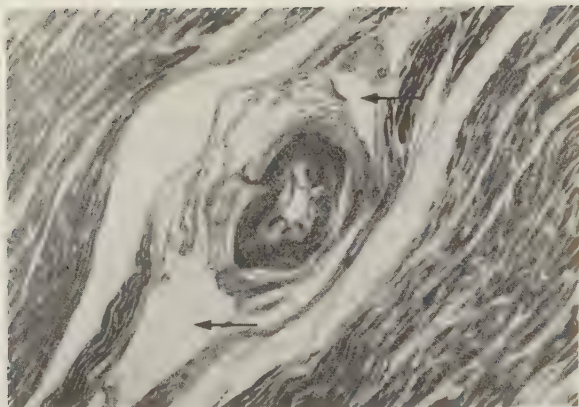


Abb. 7: Dilatierte Lymphkapillaren um kleine Arterie

1 : 160

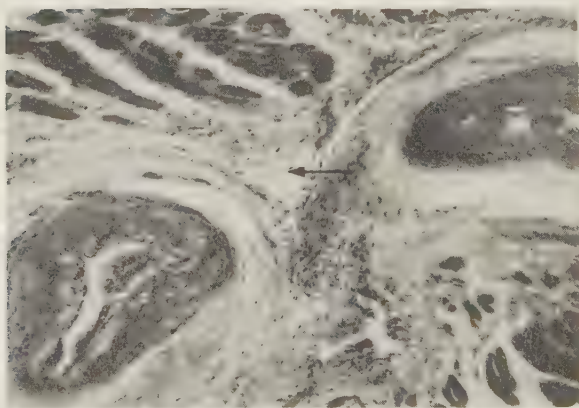


Abb. 8: In der Mitte kleine Lymphkapillare, z. T. obliteriert

1 : 160

Präparat Nr.	Zahl der Aschoff'schen Granulome	Granulome	Narben
I.	13	2	11
II.	4	2	2
III.	2	1	1
IV.	6	1	5
V.	2	2	-
VI.	40	37	3
VII.	5	3	2
VIII.	30	25	5
IX.	39	6	33
X.	14	2	12
XI.	2	2	-
Gesamtzahl:	157	83 = 53 %	74 = 47 %

Tab. I. Alterseinteilung der Aschoff'schen Granulome in 11 Fällen von rheumatischer Myokarditis

Lymphkapillaren im perivaskulären Bindegewebe		
	vorhanden	nicht vorhanden
KONTROLLE		100 %
GRANULOM	34 = 41 %	49 = 59 %
NARBE	32 = 40 %	42 = 60 %

Tab. II. Vorkommen von Lymphkapillaren im perivaskulären Bindegewebe

Kontakt der Aschoff'schen Granulome zu den Lymphkapillaren		
	Eng	Entfernt
Granulom	17 = 50 %	17 = 50 %
Narbe	10 = 41 %	22 = 59 %

Tab. III Kontakt der Aschoff'schen Granulome zu den Lymphkapillaren

Veränderungen der Lymphkapillaren			
	normal	erweitert	obliteriert
Kontrolle	100 %	-	-
Granulom	22 = 65 %	12 = 35 %	-
Narbe	20 = 63 %	10 = 31 %	2 = 6 %

Tab. IV Veränderungen der Lymphkapillaren

VI. BESPRECHUNG

WEDUM und McGUIRE schreiben in ihrer im Jahre 1963 veröffentlichten Arbeit folgendes:

"WATSON stellte 1835 fest, daß das Herz durch innere und äußere Lymphablagerungen in seinem gesunden und perfekten Funktionieren verdorben ist. Diese destruktive Entzündung zu verhüten, sollte unsere Zielsetzung sein, doch sind wir kaum einmal in der Lage, die Krankheit zu erkennen und zu behandeln, bevor eine Diffusion von Lymphe stattgefunden hätte" (11).

Etwa 100 Jahre später (1940) beobachtete PRIMAK erweiterte Lymphgefäße und Lymphstauung im Herzmuskel bei einem an Karditis verstorbenen Patienten (12).

RUSZNYÁK, FÖLDI und SZABO sind jedoch die ersten Autoren gewesen (1960), welche die Frage stellten, ob eine obstruktive Lymphangiitis Ursache der bei Karditis beobachteten pathologischen Veränderungen sein könnte (13). RUSZNYÁK, FÖLDI und SZABO erbrachten den ersten experimentellen Nachweis der Entstehung einer Myokardschädigung durch eine isolierte Störung der kardialen Lymphdrainage. Beim Hund wurden die ableitenden Lymphgefäße des Herzens unterbunden und zwei bis drei Tage danach schwere Myokardschädigungen - in terstitielles Oedem des Myokards mit fokalen Nekrosen und verstreute mononukleare Zellinfiltrate - beobachtet; außerdem schwere EKG-Veränderungen und Erhöhung der Serumtransaminasen.

Wie dies auch bei anderen Organen der Fall ist, stellt eine Lymphstauung des Herzens eine Prädisposition für bakterielle Infektionen dar. MILLER und Mitarb. (1963) führten auf diese Weise beim Hund eine Staphylokokken-Endokarditis herbei (14).

Aufgrund unserer Untersuchungen können wir feststellen, daß Lymphkapillaren in der Herzmuskulatur von an rheumatischer Myokarditis verstorbenen Patienten häufig anzutreffen sind (in etwa 42 % der Fälle). In 33 % der Fälle waren die beobachteten Lymphkapillaren auffallend weit. Im Gegensatz dazu konnten wir Lymphkapillaren in den Kontrollpräparaten überhaupt nicht wahrnehmen.

Wir stellen dazu folgendes fest:

Da im normalen Herzen lymphatische Gefäße durchweg nicht zu beobachten sind, muß ihr Nachweis an sich als pathologisch gelten. Nach unserer Auffassung sind Lymphkapillaren im Herzen nur dann sichtbar, wenn sie erweitert sind. Diese Erweiterung führen wir auf

die entzündlichen Veränderungen im Interstitium des Herzens beim rheumatischen Fieber zurück. Wir glauben, daß die granulierende Entzündung im Interstitium des Herzens und die nachfolgende Sklerose zu einer Abschnürung der Lymphkapillaren und zu Lymphangiectasen führt. Diese Veränderungen fallen optisch auf und bewirken, daß man bei Patienten mit rheumatischem Fieber die Lymphkapillaren sieht, während sie im normalen Herzen kaum in Erscheinung treten.

Nach Vernarbung des Granuloms bleibt die Erweiterung der Lymphkapillaren weiterhin bestehen, so daß sich die Frage erhebt, ob die Erweiterung der pathologisch veränderten Lymphkapillaren eine Rolle bei dem späteren Rezidiv der Erkrankung spielt.

WEDUM und McGUIRE meinten, daß die Blockade der Lymphkapillaren durch die proliferativen Veränderungen der Lymphendothelzellen zustande kommt, die sich in "Aschoff-Zellen" transformieren und eine Verstopfung der Lymphkapillaren herbeiführen.

Aufgrund unserer Untersuchungen sehen wir keine Veranlassung anzunehmen, daß die Aschoff'schen Knötchen aus Elementen der Lymphkapillaren entstehen. Eine Umwandlung der Lymphendothelzellen in die typischen Zellen der Aschoff'schen Knötchen haben wir nie beobachten können; hyaline Thromben und hyaline Degeneration der Gefäßwände waren in unseren Präparaten ebenfalls nicht zu sehen. Es besteht keine Ursache daran zu zweifeln, daß es sich bei den Granulomzellen um Histiozyten handelt.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

1. Veranlaßt von der Arbeit von WEDUM und McGUIRE (11), die der Veränderung der Lymphgefäße für die Entstehung der Aschoff'schen Granulome eine große Bedeutung beimessen, haben wir histologische Großschnitte aus der Herzmuskulatur von 11 Patienten, die an einer rheumatischen Myokarditis verstarben, lichtoptisch untersucht. Unsere Aufmerksamkeit galt dabei dem Verhalten der intrakardialen Lymphkapillaren.
2. Es fiel uns auf, daß im nichtentzündeten Herzen Lymphkapillaren lichtoptisch nicht in Erscheinung treten.
3. In der Herzmuskulatur von Patienten mit rheumatischem Fieber fanden wir dagegen in 42 % lymphatische Gefäße.
4. Im granulomatösen Stadium sahen wir in 41 %, im Narbenstadium in 40 % der Fälle Lymphgefäße.
5. Die beim rheumatischen Fieber beobachteten Lymphgefäße waren in 33 % erweitert, in 3 % der Fälle obliteriert.
6. Wir führen die Tatsache, daß nur im entzündlich veränderten Herzmuskel Lymphgefäße zu sehen sind, darauf zurück, daß der granulomatös-vernarbende Prozeß zu einer Lymphstauung im Herzen führt.
7. An keiner Stelle gewannen wir den Eindruck, daß eine enge Beziehung zwischen den Lymphendothelien und den Zellen des Aschoff'schen Granuloms besteht. Unsere Untersuchungen sprechen gegen die Entstehung des Aschoff'schen Granuloms aus Lymphendothelzellen.

VIII. SCHRIFTTUM

1. Aschoff, L. Zur Myokaditisfrage.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Pathologie. 8. Tagung 1904
2. Aschoff, L. und Tawara, S. Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche.
Gustav Fischer Verlag, Jena, 1906
3. Klinge, F. Der Rheumatismus.
München, 1933
4. Aschoff, L. Über die Ursachenforschung der Myokarditis rheumatica.
Rheumaprobleme. Leipzig, 1934
5. Wagner and Tedeschi Studies on rheumatic fever. Origin of cardiac giant cells.
Archives of Pathology Vol. 60, 423, 1955
6. Murphy, G.E. Development of Aschoff bodies from injured myofibres.
Journal of Experimental Medicine, Baltimore, Vo. 95, 1952
7. Fassbender, H.G. Nosologische Typen des rheumatischen Granuloms und ihre biologische Bedeutung.
Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 72, 586, 1963
8. Patek, P.R. The morphology of the lymphatics of the mammalian heart.
American Journal of Anatomy 64, 65, 1939
9. Hayashi, H. et al. Experimental studies on rheumatic inflammation.
Mie med J. 4 Suppl. 2 TSU 1954
10. Hayashi, H. et al. Pathogenesis of Aschoff bodies of rheumatic myocarditis.
II. Mie med J. 9 No. 1 TSU 1959
11. Wedum, B. and McGuire, J. Origin of the Aschoff body.
Annals of rheumatic diseases 22, 127, 1963
12. Primak, E. Das Verhalten des Herzens im Alter und bei Herzkranken.
Kiev. Starost. 97, 1940

13. Ruzsnyák, Földi, Szabo

Lymphatics and Lymphcirculation.

Pergamon Press, New York 1960

14. Miller, A.J.

The Lymphatics of the heart.

Archives of Internal Medicine 112, 501, 1963

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Fassbender
vielmals für das Thema und die vielen wertvollen Ratschläge danken.

LEBENS LAUF

Ich bin am 23.4.1946 in Budapest, Ungarn, geboren. Mein Vater, Dr. Michael Földi, war bis 1969 Direktor der II. Medizinischen Klinik der Universität Szeged in Ungarn; z.Zt. ist er wissenschaftlicher Leiter einer pharmazeutischen Firma in Salzgitter-Ringelheim. Meine Mutter, Helene, geb. Mikuska, ist Hausfrau, meine Schwester, Dr. Maria Földi, ist Ärztin.

Von 1952 - 1964 habe ich die Volks- und Oberschule in Budapest besucht und 1964 das Abitur bestanden. Im September 1964 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Szeged.

Am 16.9.1969 verließ ich Ungarn mit meinen Eltern und flüchtete in die Bundesrepublik. Wir erhielten am 7.4.1970 politisches Asyl. Seit dem 6.2.1970 bin ich mit dem Ungarn István Deák verheiratet, mein Mann legt z.Zt. das medizinische Staatsexamen ab.

Ab November 1969 habe ich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz mein Medizinstudium fortgesetzt und am 7.7.1971 die ärztliche Prüfung bestanden.

Im Augenblick absolviere ich meine Medizinalassistentenzeit: Ab September 1971 war ich vier Monate lang an der II. Medizinischen Universitätsklinik in Mainz tätig, anschließend drei Monate lang an der Universitätskinderklinik in Mainz. Zur Zeit bin ich in der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Ingelheim angestellt.

